Münster 1935 No 53 Med DiS

Aus dem gerichtsärztlichen Institut der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf

Direktor: Professor Dr. med. K. Berg

Thema:

Der Alkoholtod in forensischer Beziehung.

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Würde eines

Doctor Medicinae

Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms Universität

Münster

in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie zu

Düsseldorf

vorgelegt von

Ernst Fischer, Krefeld.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Alkoholtod in forensischer Beziehung.

Der Mediziner bekommt die verheerenden Folgen des Alkoholismus im Körper in den Krankenhäusern tagaus, tagein zu Gesicht: ebenso sieht er auch die seelischen Schäden und vieles Unglück, das der Alkohol dadurch im Familienleben verursacht. Der Alkoholmißbrauch kann auf mannigfache Weise zum Tode führen, es sei an die alkoholische Entartung mancher Körperorgane, z. B. bei der Lebercirrhose erinnert. — Der Alkohol kann aber auch plötzlich töten. Es ist nun meine Aufgabe, diejenigen Todesfälle durch Alkoholgenuß zu besprechen, die eine gerichtsärztliche Bedeutung bekommen haben. — Alkohole sind bekanntlich hydroxylierte Kohlenwasserstoffe, deren Giftigkeit im allgemeinen mit der Wertigkeit abnimmt: die wichtigsten Alkohole seien hier angeführt:

	Tödl. Dosis p. kg. Körpergew. (Katze) in ccm. intravenös	Giftigkeit auf Aethylalkohol 1 bezogen in ccm.
Methylalkohol	5,9	0,8
Aethyl „ „	5,0	1,0
Propyl „ „	2,0	2,5
Isoprophyl „	2,5	2,5
Butyl „	0,3	16,8
Amyl „	0,15	33,2

(nach Macht)

	kleinste narkot. Dosis ccm. p. kg.	sicher tödl. Dosis
Methylalkohol	7,5	18,0
Aethyl „ „	5,5	12,5
n. Prophyl „	1,75	3,5
Isoprophyl „	2,85	10,0
Isobuthyl „	1,75	3,75
Tert. Amyl „	0,75	2,5

(per os nach Munch u. Schwartze)

Der reine Aethylalkohol in der Form des Alkohol-absolutus wird nur ganz ausnahmsweise unverdünnt getrunken, da in dieser concentrierten Form der Alkohol Eiweiß coaguliert und so ätzend wirkt auf die Schleimhäute durch Wasserentziehung. Nach Taylor ist die Dosis letalis für den Erwachsenen 60—180 gr. Alkohol

concentriert. Bei Erwachsenen ist der Tod im schweren Rausche keine Seltenheit. Wohl in der Mehrzahl der Fälle sind es Menschen, die an chronischem Alkoholismus leiden und schließlich ihren letzten Rausch mit dem Tode bezahlen. Jedoch ist es nicht nur der chronische Alkoholmißbrauch, der zum Tode führen kann, nein, man liest nur allzuhäufig, daß junge, kräftige Menschen einem einmaligen, übermäßigen Alkoholgenuß erliegen. Trinkwetten sind es, von leichtsinnigen Menschen vorgeschlagen, denen unerwartet ein nicht an reichlichen Alkoholgenuß gewöhnter Mensch zum Opfer fällt. Der fröhliche Zecher bricht bewußtlos zusammen, die Atmung wird dyspnoisch, das Gesicht cyanotisch und unter heftigen Convulsionen erfolgt der Tod. Diese ganz acut verlaufenden Alkoholvergiftungen sind jedoch Ausnahmen. Pohl beschreibt die acute Alkoholvergiftung so: „Die klinisch bedeutsamen Erscheinungen der acuten Alkoholvergiftung (Rausch) — wenn ich die gesellschaftlich zulässigen, ersten Wirkungsgrade vernachlässige, — bestehen in gesteigertem Bewegungstriebe mit Ataxie der Bewegungen, Puls- und Atembeschleunigung, Rötung des Gesichts, kritiklos polternder Sprechweise, Gedankenflucht, kurz: Ausfall normaler Hemmungen, später Eintreten völliger Bewußtlosigkeit, starrer, reactionsloser Pupille, Vertiefung und Verlangsamung der Atmung, Absinken des Blutdruckes, der Körpertemperatur bis auf 24°, dazwischen Brechbewegungen und Erbrechen. Unter Zunahme der motorischen Schwäche, die bis zur vollen Lähmung der Extremitäten sich steigern kann, schnarchendem Atem mit Trachealrasseln, Herzschwäche, tritt der Tod ein. Als tödliche Dosen gelten im allgemeinen für Kinder 25 gr., für Erwachsene 100—150 gr. (z. B. Todesfälle nach Genuß von zwei Flaschen Portwein). Eine schwere Alkoholvergiftung durch Injection von $^3/_8$ Liter Jamaikarum ins Rectum beschreibt Kaufmann (Deutsche Medizin. Wochenschrift 1925), eine tödliche Alkoholvergiftung durch Einhüllen eines Säuglings in alkoholgetränkte Tücher wurde ebenfalls beobachtet. Experimentell nachweisbar ist das Schwinden der Reflexe, Absinken des Blutdrucks zunächst durch Lähmung der ganglionären Apparate des Herzens, späterhin durch Schädigung des Herzmuskels selbst, Erweiterung der abdominellen Gefäße, fortschreitende Erregbarkeitsabnahme des Atemzentrums, kurz: überhaupt aller Gehirnzentren. Der Gehalt des Blutes an Alkohol ist auf der Höhe der Vergiftung mit 0,33 bis 0,76 Volumprozent erhoben worden. Auch von der Haut aus kann es, wie schon erwähnt, durch direkte Einwirkung des Alkohols zu Vergiftungen kommen, ebenso durch das Einatmen von Alkoholdämpfen.

Eine noch größere forensische Bedeutung hat der Methyl-Alkohol in den letzten Jahren bekommen. Er wird zur Denaturierung des Brennspiritus verwendet: 4 Teile roher Holzgeist, 1 Teil Pyridinbasen. Durch Renaturierung können die übelriechenden Pyridinbasen entfernt werden, wodurch der denaturierte Spiritus trinkbar wird. Oft kommt es vor, daß reiner Holzgeist an Stelle des teuren Aethylalkohols in betrügerischer Absicht in den Handel

gebracht wird, wovon die sensationellen Massenvergiftungen in Berlin im Jahre 1912 zeugen.

Die Symptome der Methylalkoholvergiftung, der im Gegensatz zum Aethylalkohol als direktes Zellgift wirkt, sind: Leibschmerzen, Lähmung der Extremitäten, Delirien, Bewußtlosigkeit, Cyanose, und die für die Methylalkoholvergiftung typische Sehstörung, die in schweren Fällen zur Erblindung führt. Rußland und England weisen besonders viele Fälle von Methylalkoholvergiftung auf. Bei der Methylalkoholvergiftung tritt kein Erregungsstadium auf, wie dies beim Aethylalkohol der Fall ist. — Verwendet wird der Methylalkohol in der Technik, zum Ersatz des steuerpflichtigen Aethylalkohols, zur Denaturierung desselben zu Lacken, Firnissen usw. Erkrankung findet angeblich bereits bei seiner äußeren Applikation statt, z. B. bei Einreibung mit demselben, sodann durch Einatmung der Dämpfe beim Anstreichen in engen Räumen, beim Brennen von mit Methylalkohol beschickten Lampen. — Am schädlichsten ist das Trinken des Methylalkohols. Eine einmalige Aufnahme verdünnter Lösung ist gleichgültig, dagegen ist die wiederholte Aufnahme zu vermeiden. Wenn auch Franceschi innerhalb von 274 Tagen täglich 32 gr. reinen Methylalkohols, im ganzen 8,8 kg. ohne zu erkranken, aufgenommen hat, so ist dies eine einzige Beobachtung, und zeigt nur, daß für ihn die ver trägliche, d. h. im Stoffwechsel abbaubare Menge höher als 32 gr. pro Tag lag. Die tödliche Dosis liegt zwischen 30 und und 100 gr. für den Menschen (Rost). Hätte Franceschi (nach Rost) auch nur einmal die doppelte oder dreifache Menge genossen, so wäre er vielleicht erblindet oder gestorben. Dasselbe Schicksal hätten vielleicht schon andere bei der gleichen oder geringeren Dosis gehabt, da bei ungleich geringeren Mengen bereits Erkrankungen nachgewiesen sind. So beobachtete Buller schon eine Erblindung nach einem Teelöffel voll und spricht nicht mit Unrecht von einer Idiosynkrasie besonders empfindlicher Individuen. Nach Burger können 7—8 gr. genügen, um Erblindung herbeizuführen. Entscheidend für die Giftigkeit wirkt vielleicht weniger die Menge, als die Concentration des Aufgenommenen Methylalkohols. — Das (nunmehr aufgehobene) Aethylalkoholverbot hat in den Vereinigten Staaten zu massenhaften Methylalkoholvergiftungen geführt. — In Bezug auf die klinischen Erscheinungen sind akute und chronische Vergiftungen, sowohl schwerer wie leichterer Art möglich. Auffällig ist, daß zwischen der Aufnahme des Giftes und den ersten Erscheinungen häufig ein längerer Zeitraum verstreicht, eine Latenszeit, die zwischen 3 Stunden bis 4 Tagen schwanken kann, und, daß ein eigentlicher Rausch- und Trunkenheitszustand fehlt. Die Störung setzt dann oft plötzlich stürmisch mit Zusammenstürzen und Bewußtlosigkeit des Patienten ein, tiefes Koma, Cyanose, Versagen der Atmung, tracheales Rasseln, eiskalte Haut; der Tod kann nach einer halben Stunde seit Beginn des Sichtbarwerdens der Erkrankung eintreten. (Lewy.) In anderen Fällen verläuft die Intoxikation prtrahierter. Unruhe, schwerste Leibschmerzen, stärkste Dyspnoe, Cyanose, Anfälle von Convulsionen bei lichtstarren Pupillen dauern in anderen

Fällen stundenlang an, ehe schließlich Kollaps und Tod eintritt. Nach relativ unbedeutenden Erscheinungen wie Erbrechen und Augenflimmern, können plötzlich, 1½—2 Tage später, höchste Atemnot, Dilatation der Pupillen, Respirationsbeschwerden eintreten. In leichteren Fällen fällt nur die auffallend weite, sehr träge reagierende Pupille auf. Es bestehen Kopfschmerzen, Erbrechen, Unsicherheit beim Gehen, Reißen in den Beinen. Von Einzelsymptomen ist die Beteiligung des Nervus opticus am bemerkenswertesten. — Wir sehen, daß die Schädigungen durch Methylalkohol für den Gerichtsarzt mindestens ebenso wichtig, wenn nicht wichtiger sind, als die Unglücksfälle, die der Aethylalkohol verursacht.

Kurz erwähnen möchte ich noch den Brennspiritus, weil der gewohnheitsmäßige Trinker auch zu diesem Rauschgift greift, wenn ihm das Geld für andere alkoholische Getränke fehlt. Der Brennspiritusrausch ist besonders schwer und langanhaltend. Es ist wohl weniger der Methylalkohol, der nur zu 0,5—6 gr. beigemischt ist, als die Fuselöle und Pyridinbasen, die als direkte Zellgifte den Tod verursachen. Die Untersuchung an Brennspiritustrinkern am Institut für Gerichtsmedizin der Universität Königsberg hat eine Statistik ergeben, nach der von 318 Trinkern, die in ca. 3 Jahren die Trinkerfürsorge passierten, 17 Brennspiritustrinker waren, 11 davon habituell, die übrigen 6 tranken nur ab und zu Brennspiritus, wenn sie kein Geld für Bier oder Schnaps hatten. — Ich füge hier die Tabelle über den Alkoholgehalt des Spirtius und der wichtigsten alkoholischen Getränke an, die ich der „Toxikologie" von Starkenstein-Rost-Pohl entnehme:

Alkohol, absoluter der Pharmakopoe	etwa	99,5	Volum—%
Spiritus		91	„
Spiritus dil.		69	„
Biere:			
Braunbier		1—3	„
Weißbier und Lichtenhainer	etwa	1,5	„
Lagerbier		3—3,5	„
Bayerische Exportbiere		4—5	„
Porter, Ale	etwa	7—8	„
Weine:			
Obstweine		5—6	„
Moselweine		8	„
Rheinwein		8—10	„
französ. Rotwein		9—10	„
Champagner		10—12	„
Ungarische und spanische Weine		15—20	„
Cherry	bis	22	„

Likör und Schnaps:		
Korn, Kümmel usw.	20—30	Volum - %
Genever	49	„
Wutky	50	„
Whisky	55—60	„
Rum und Arrak	50—60	„

(Spiritus e Vino (Weinbrand), Mindestgehalt 38%

Greifen wir nun noch einmal zurück zum Methylalkoholrausch, und lassen wir uns in aller Kürze den Filmstreifen „Leben" in seiner bunten Mannigfaltigkeit vor dem geistigen Auge abrollen: nicht nur direkt, nein oft führt der Alkoholmißbrauch indirekt zum Tode: auf eine Wahrnehmung von K. E. Russow aus der Vierteljahreszeitschrift für gerichtliche Medizin 1926 möchte ich hinweisen. Der Verfasser beobachtete in einem Falle acuter Alkoholvergiftung, das bekannte Narkoseasphyxie-Phänomen des Zurücksinkens der Zunge, bei überaus starker, cyanotischer Verfärbung des Gesichtes und der Hände, und nimmt an, daß solches öfters die Ursache plötzlichen Alkoholtodes sei.

Wir hören oft, oder lesen, daß Menschen beiderlei Geschlechtes im Alkoholrausch im Winter auf dem Heimwege, oder auf dem Wege von einem Wirtshaus zum anderen, im Straßengraben liegen blieben, vielleicht nicht einmal, weil sie sinnlos bertunken waren, sondern vielmehr deshalb, weil sie infolge Ermüdung Schlaf suchten und so das Ausschlafen ihres Rausches mit dem Erfrierungstode bezahlten. In seinem Sonette „Von Kindern" beschreibt uns Gottfr. Keller einen solchen Fall:

„Man merkte, daß der Wein geraten war:
Der alte Bettler wankte aus dem Tor,
Die Wangen glühend wie ein Rosenflor,
Mutwillig flatterte sein Silberhaar.
Und vor und hinter ihm die Kinderschaar
Umdrängt' ihn wie ein klein' Bacchantenchor,
Drauß ragte schwank der Selige empor
Sich spiegelnd in der hundert Aeuglein klar.
Am Morgen als die Kinderlein noch schliefen,
Von jungen Träumen drollig angelacht,,
Sah man den braunen Wald von Silber triefen.
Es war ein Reif gefallen über Nacht;
Der Alte lag erfroren in dem tiefen
Gebüsch, vom Rausch im Himmel aufgewacht."

Die gefäßerweiternde Wirkung des Alkohols täuscht ein wohliges Wärmegefühl vor, und dieser Täuschung fallen die Alkoholisierten zum Opfer. — Ungemein groß ist die Mitwirkung des Alkoholgenusses bei Todesfällen durch Unfall. Gerade diese haben oft ein gerichtliches Nachspiel in doppelter Hinsicht. Die Todesopfer kommen zur gerichtlichen Leichenöffnung. Sie sind entweder durch eigene Trunkenheit zu Tode gekommenen, oder haben, unter der Einwirkung des Alkohols stehend, den Tod

anderer Personen verschuldet. Für den bei solchen Strafverfahren mitwirkenden ärztlichen Sachverständigen ist die Kenntnis der Zusammenhänge zwischen Unfall und Alkoholwirkung sehr wichtig. Erst vor kurzem lief in Krefeld ein Betrunkener zwischen Motor- und Anhängewagen der elektrischen Bahn und fand dabei den Tod durch Ueberfahrenwerden. — Der Führer eines Autos bringt unter der Einwirkung des Alkohols nicht nur sich selbst, sondern vor allem die Fahrgäste in Lebensgefahr und den Verkehr in Unordnung. Fährt doch z. B. in Berlin ungefähr jeder 46. Einwohner im Auto. Häufig verschuldet Trunkenheit des Fahrers Unglücksfälle, öfter noch entstehen Unglücke durch Trunkenheit der Passanten, die durch ihr Benehmen, Winken, Rufen, Pfeifen oder sonstigen Unfug den Fahrzeuglenker irreführen, oder gar in das Gefährt hineinlaufen. Das Nerven- und Gehirngift Alkohol wirkt außerordentlich verhängnisvoll oft schon in kleinen Dosen. — Es beschränkt vor allem die Fähigkeit auf einen Sinnenreiz, sagen wir: ein Signal (Verkehrsampel, Verkehrspolizist, Eisenbahnschranke, Signale anderer Fahrzeuge) mit einer raschen, zielbewußten Bewegung zu reagieren. Auf der anderen Seite fördert der Alkohol den Tatendrang und das Draufgängertum, sodaß die Leute leichtsinnig werden. — Es leiden, wie gesagt: Sehschärfe, Farbensinn, was besonders bei Lokomotivführern äußerste Bedeutung hat, ferner das Tastvermögen und das Gehör. — In Dänemark wird der Führer nach einem Autounfall alsbald von einem Polizeiarzt untersucht, und zwar nach einer Methode, die ohne Zweifel auch in diesem Zusammenhang von Interesse ist: F. J. Holzer, gerichtsärztliches Institut Innsbruck, schreibt: „Die Bestimmung des Alkoholgehaltes im Blute hat in den letzten Jahren ausgedehnte Verbreitung gefunden, seitdem eine Reihe brauchbarer Verfahren bekannt geworden sind, welche die Bestimmung in kleinen Ausgangsmengen gestatten." Er führt als besonders wichtig die Methode von Fritz Schwarz, Zürich an:

„Um das Destillat restlos in die Vorlage zu bekommen, verwendet Schwarz ein geschlossenes System, in welchem die Vorlage mit dem Destillationsapparat zusammengeschmolzen ist." — „Uns erschien eine kleine Aenderung der Vorrichtung zweckmäßig, die angeschmolzene Vorlage durch einen Meßkolben mit Schliff zu ersetzen. Der Schlangenkühler soll so steil sein, daß keine Säcke entstehen, vielmehr die Kondenzklüssigkeit überall von selbst abfließt. Aus diesem Grunde ist es zweckmäßig, die Windungen der Kühlschlange steiler zu wählen. Nach Beendigung der Destillation oder nach Erreichung einer bestimmten Destillatmenge kann man den Meßkolben gegen einen zweiten auswechseln. Der mit Schliff angeschlossene Meßkolben erleichtert einerseits die Gewinnung des Destillates, andererseits die Reinigung der ganzen Vorrichtung. Für die Alkoholbestimmung im Blut in kleinsten Mengen ist das außerordentlich sinnvolle Verfahren von Widmark jetzt allgemein im Brauch. Es beruht darauf, daß das Blut nicht in der gewöhnlichen Weise destilliert, sondern in einem Kölbchen über einer Lösung von Kaliumbiochromat in

conc. Schwefelsäure eingetrocknet wird. Der Alkohol geht dabei rascher als das Wasser in die Schwefelsäurebichromatmischung über, und wird hier nach Verdünnung mit destilliertem Wasser durch Jodkali und Natriumthiosulfat titrimetrisch bestimmt." Dieses Untersuchungsverfahren bürgert sich mehr und mehr ein und erleichtert auch dem ärztlichen Sachverständigen die Beurteilung, denn nach den Erfahrungen des hiesigen gerichtsärztlichen Institutes wird bei Todesfällen durch Verschulden eines angetrunkenen Trinkers der ärztliche Sachverständige nicht nur über den Leichenbefund, sondern auch über die strafrechtliche Verantwortung des Angeklagten gehört.

Ich wende mich nun zu den Beobachtungen über Alkoholtodesfälle aus den letzten Jahren. Zunächst führe ich aus dem Schrifttum einen Unglücksfall an, der forensisch von Wichtigkeit ist, da es sich um fahrlässige Tötung handelt: Einem Kinde fiel beim Spielen die Schnapsflasche des Vaters in die Hand, und da es etwas Trinkbares darin vermutete, setzte es die Flasche an den Mund, trank den Inhalt aus und starb kurz darauf an den Folgen des für ein Kind übermäßigen Alkoholgenusses.

Von einem Morde an einem Kind mit Hilfe von Branntwein und Rigabalsam in Finnland berichtet Fagerlund in einem Aufsatze „Vergiftungen in Finnland". Ueber einen ganz sonderbaren Fall berichtet Beyreis: Es handelt sich um einen Musiker von 30 Jahren, der auf dem Heimweg von einer Festlichkeit in verschiedenen Wirtshäusern eingekehrt war, sehr viel Bier getrunken hatte, am Morgen des nächsten Tages, nachdem er zunächst aufgestanden war, sich aber wegen übergroßer Müdigkeit wieder hingelegt hatte, von seiner Frau bewußtlos aufgefunden wurde. Er hatte erbrochen; der Arzt ordnete die Ueberführung ins Krankenhaus an. Dort starb der Patient kurz nach der Einlieferung unter den Symptomen allgemeiner Vergiftung. — Der Verdacht auf Alkoholvergiftung wurde schon im Krankenhaus sofort geäußert. — Der Sektionsbefund überraschte, es fand sich: Apoplexie mit Eindringen des Blutes in den 4. Ventrikel und Schädigung des Kleinhirns. — Die Zertrümmerung der Gehirnteile durch den Bluterguß hat dann jedenfalls rasch zum Tode geführt. Der Verfasser nimmt an, daß der chronische Alkoholabusus mit der acuten Alkoholzufuhr die eigentliche Ursache für die Zerreißlichkeit des Blutgefäßes abgegeben hat.

Hier schließe ich nun die neuesten Fälle von Tod durch Alkoholvergiftung an, die im gerichtsärztlichen Institut der Medizin. Akademie zu Düsseldorf beobachtet wurden. Am 26. 6. 1930 wurde folgender Fall seziert:

Alkoholtod durch Brennspiritus:

Vorgeschichte:

„Paul Lewandowski, genannt „Blitzeblau" weil er nur Brennspiritus soff, hatte sich mit einem Freund und einer Flasche Brennspiritus an den Rhein begeben und schlief dort ein. — Der Freund erwachte über dem starken Schnarchen des Le-

wandowski, schlief aber wieder ein. Er wurde erst am folgenden Morgen, dem 23. 9. 30 durch den Regen wach und ging fort zum stempeln. Lewandowski wurde dann tot gefunden auf der Laderampe von Schürmann.

Befund:

Die Leichenöffnung ergab keine anatomisch greifbare Todesursache. Eine chemische Untersuchung wurde von der Staatsanwaltschaft nicht angeordnet. Aus dem ganzen Zusammenhang mußte auf die tödliche Wirkung des Brennspiritus geschlossen werden, wie ich bereits anführte.

An folgenden 3 Fällen, die alle tödlich verliefen, kann man erkennen, wie leicht Verwechselungen zwischen Aethylalkohol und Methylalkohol vorkommen, selbst bei Leuten, die in chemischen Betrieben tätig sind:

Am 23. Jan. 1933 ereignete sich in Krefeld folgender Unfall: Die beiden Ehemänner Krückert und Ufer waren Angestellte eines chemischen Laboratoriums, jedoch nicht fachlich ausgebildet. — Es herrschte zur Zeit sehr stark die Grippe und jeder tat, was er konnte, um diesem Uebel vorzubeugen. — So nahmen sich K. und U. eine Flasche Methylalkohol mit heim, um damit ein der Grippe vorbeugendes Getränk herzustellen. Sie mischten den Methylalkohol mit Cognac und tranken mit ihren Ehefrauen davon. — Die beiden Frauen tranken wesentlich weniger als die Männer. Frau U. nahm 4 Cognacgläschen zu sich. Nach dieser Angabe läßt sich in etwa die von den anderen Personen genossene Menge beurteilen. Sie werden gewiß die doppelte Menge getrunken haben. Am Nachmittag des folgenden Tages trat bei allen 4 Personen mehr oder weniger Erbrechen auf. Die beiden Männer hatten schon eher Beschwerden bekommen. Als nun die Frauen merkten, daß ihr Zustand sich ständig verschlechterte, wurde ein Arzt geholt, der die sofortige Ueberweisung ins Krankenhaus anordnete. — Bei Herrn Krückert traten schon bald Sehstörungen auf. — Ich entnehme den Krankengeschichten, für deren liebenswürdige Ueberlassung ich Herrn Chefarzt Dr. med. Sterzing von den städt. Krankenanstalten, Krefeld zu Dank verpflichtet bin,

folgende Berichte:

Ehemann Ufer: War bei der Einlieferung bereits tot.

Ehemann Krückert: Patient klagte bei der Einlieferung über starkes Kältegefühl, war voll bei Bewußtsein, ängstlich, unruhig, Cyanose der Finger und Lippen. Der Kranke erbrach in großem Strahl. Lufthunger und Tachypnoe. Temperatur 36,9, Puls klein, beschleunigt. Geruch der Atemluft: Methylalkohol. Herr K. konnte schlecht sehen, er sah vom Arzt nur den Schimmer seines weißen Mantels. Die Pupillen waren weit, reagierten auf

Licht sehr träge. Es wurden gegeben: Lobelin, Koffein, Coramin, ferner Sauerstoffatmung. Ein Aderlaß von 350 ccm wurde gemacht. In den nächsten 3—4 Stunden trat keine Aenderung im Zustande des Patienten auf. Die Pupillen wurden weiter, deren Reaktion noch schlechter. Am 25. 1. zwischen 1 und 2 Uhr zunehmende Cyanose und motorische Unruhe. Heftige tonische Krämpfe, Pupillen weit und lichtstarr. Wiederholung der Krämpfe. Um 21½ Uhr: Exitus.

Frau Krückert: klagte bei der Einlieferung über starkes Frostgefühl, geringe Sehstörungen am linken Auge. Brechreiz war vorhanden, sowie Schwindel. Cyanose der Lippen, blasse Haut. Temperatur 37,4 rectal. Patientin war kurzatmig, die Atemluft roch nach Ester. Herz: o. B. Puls 115, Zunge nicht belegt, feucht, Rachen: o. B. Abdomen: weich, nirgends schmerzhaft. Pupillenreaktion war normal.

24. 1. 22 Uhr: Erbrechen, Schlaf unruhig, Atmung erschwert.

25. 1. 7,30 Uhr: große Unruhe, starkes Kältegefühl. 9,45 Uhr: Patientin phantasierte sehr stark, zunehmende Unruhe, Cyanose, tonische Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Puls: schlechter. 10,45 Uhr Exitus letalis.

Frau Ufer: gab an, 4 Cognacgläschen des selbst bereiteten Getränkes zu sich genommen zu haben. Am Nachmittag des 24. 1. trat starkes Erbrechen auf, Frau U. war appetitlos. Sie hatte u. a. auch Herzbeschwerden, Kältegefühl, Schwindel. Die Hautfarbe war blaß. Temperatur 36,5 rectal, Atmung beschleunigt; die Atemluft wies einen obstartigen Geruch auf. Lunge und Herz: o. B. Puls: 80; Zunge: feucht, aber nicht belegt. Rachen: leicht gerötet, Abdomen: weich, schmerzfrei. Diarrhoe, Pupillenreaktion: o. B. Reflexe sonst: o. B.

24. 1. 33 unter Wärme, Cardiazol, Lobelin: Schlaf ruhig.

25. 1. starker Durst, appetitlos. Kribbeln in den Händen, keine Sensibilitätsstörungen. Allgemeinbefinden: wesentlich besser.

26. 1. Herzbeklemmungen, immer noch

Kribbeln. Linker Arm: steif, lahm.
Bereits am 3. 2. konnte Frau U. entlassen werden. Daß sie der Vergiftung nicht erlegen ist, liegt wohl daran, daß Frau Ufer nur 4 Cognacgläschen von dem Getränk genossen hat.

Patholog. Anatomie bei Alkoholtod:

Ich wende mich nun zu der Frage, ob die gerichtliche Leichenöffnung bei Fällen von Alkoholtod die richtige Erkenntnis aus patholog anatomischen Organveränderungen ableiten kann Wir werden keine unmittelbare Aufklärung solcher Fälle erwarten dürfen, da die acut tödlich verlaufende Alkoholvergiftung keine anatomischen Veränderungen nach Art anderer Gifte hinterläßt. In den meisten Fällen wird der Geruch bei der Leichenöffnung den Verdacht bestärken können. – Wenngleich Seydel in seiner Arbeit „Tod durch Alkoholmißbrauch und sein forensischer Nachweis" 1888 noch schrieb: Die pathologische Anatomie hat aber bis jetzt weder für den infolge acuter, noch für den durch chronische Intoxikation durch Alkohol unter Erscheinung des Delirium tremens eintretenden Tod genügend charakteristische und untrügliche Zeichen gelehrt, die einer forensischen Beweisführung den notwendigen Rückhalt gewähren ", so haben doch spätere Erfahrungen uns mit mehr oder weniger anerkannten, durch Alkohol verursachten Organveränderungen bekannt gemacht. Vor allem zeigen sich Fettablagerungen um die Nieren, in das Netz, um das Herz, Verfettung der Leber, chronischer Katarrh der Magenschleimhaut, Pachymeningitis externa. Verdickungen und milchige Trübungen sowie Oedem der Pia.

Wohl kaum ein Gebiet hat in den letzten Jahrzehnten soviel Stoff zu Meinungsverschiedenheiten geliefert, wie die Frage der Alkoholschäden. Wirklich positive Resultate sind dabei eigentlich noch nicht erzielt worden. „Die an allen Organen zu Tage tretende schwere, nach Ausführungen von Keeser auf die alkoholische Hemmung der Erythrocytenatmung zu beziehende Fettstoffwechselstörung äußert sich unmittelbar in der Verarmung des Blutes an Phosphatiden. Seifen, Cholesterinen usw., dem Auftreten von Acetonkörpern."

„Von 67 durch de Quervain untersuchten Trinkern ließen nur 2 Schilddrüsenveränderungen vermissen, welch letztere in 4 Fällen, in welchen der Alkohol die einzige Todesursache gewesen war, besonders deutlich zu Tage trat. Sie bestanden in Blutüberfüllung, mehr oder minder starker Hyperplasie, Abschilferung des Follikel-Gudden gibt uns eine Uebersicht über die pathologisch anatomiepithels, Kolloidverflüssigung bezw. -eindickung oder -schwund. schen Befunde bei tödlich endender Alkoholneuritis: Der erkrankte Nerv erscheint dem bloßen Auge als grauer, derber Strang, geschrumpft oder auch von überraschendem Umfang. (H. Eichhorst) bezw. sulzig-schwammig, verdickt, auf dem Durchschnitt schmutzig gelb. (Fahr.) Sein Gefüge ist völ-

lig zerstört: leere Nervenscheiden liegen neben gestreckten, zerrissenen Fibrillen, die z. T. aus gröberen Fasern hervorgehen oder interkalare Segmente bilden. (Gudden.) Mit Schwund der Achsenzylinder beherrschen zerfallende Markscheiden in Form myeliniger Schollen, Kugeln, Bänderfetzen das Bild. Zwischen den Parenchymtrümmern breitet sich feinfaseriges, ungewöhnlich gefäßreiches Bindegewebe aus, das sich um atrophische Fibrillenbündel zwiebelschalenähnlich herumlegt. Alkoholiker, ganz besonders, wenn sie fettleibig sind, zeigen in der Regel die von Orth als typische Säuferleber angesprochene, hypertrophische Fettleber, gelegentlich mit leicht cirrhotischem Einschlag." Der Zusammenhang zwischen Lebercirrhose und Alkoholismus wird in neuester Zeit von Lubarsch stark angezweifelt. Uebermäßige Flüssigkeitszufuhr und Schrumpfniere erklären das Ausmaß des Herzens (Bierherz, Schlemmerherz). Bei Todesfällen durch Methylalkoholvergiftung ist die Totenstarre sehr stark. Bei der Leichenöffnung zeigt die durchschnittene Muskulatur braunrote Färbung (L. Bürger: Methämoglobinbildung?). Die Dünndarmschlingen werden von verschiedenen Seiten als hochgradig zusammengezogen geschildert. Bei den Berliner Massenvergiftungen 1912 fand man Gehirngefäße bis in die kleinsten Verzweigungen mit kirschfarbenem, hellroten Blut gefüllt. Es fanden sich subdurale und piale Blutungen, ein Bild, ähnlich der Kohlenoxydvergiftung.

Zum Schluß meiner Abhandlung möchte ich die Frage anschneiden: „Wie kann man den Unglücks- und Todesfällen, die durch Alkoholmißbrauch entstehen, wirksam entgegentreten?"

Wie schon erwähnt, ist man in mehreren Ländern dazu übergegangen, die an einem Unfall Schuldigen sofort dem Gerichtsarzt zuzuführen und durch diesen die notwendigen Feststellungen machen zu lassen. Da wird es nun immer wieder passieren, daß der das Unglück verschuldende Fahrzeuglenker oder schuldige Passant abstreitet, Alkohol genossen zu haben. Ist äußerlich nichts festzustellen, das auf Alkoholgenuß schließen läßt, so muß die chemische Untersuchung unverzüglich einsetzen. Da ist neben den Feststellungen im Urin der Nachweis des Alkohols im Blut die wichtigste Feststellungsmöglichkeit. Man kann auch für Deutschland nur wünschen, daß es sich in diesem Punkte dem Auslande anschließt und in der Presse wie in Vorträgen im Rundfunk etc. auf die Möglichkeit des Alkoholnachweises hindeutet. Wissen diese leichtsinnigen Menschen, die durch unerlaubten Alkoholgenuß ihre Mitmenschen und sich selbst in Gefahr bringen erst, daß man ihnen trotz hartnäckigen Leugnens doch den Nachweis erbringt, daß sie unter der Einwirkung des Alkohols stehen, so werden sie sich mehr und mehr in Acht nehmen, und das dürfte wohl die wirksamste Waffe im Kampfe gegen die durch Alkohol verursachten Unfälle sein. —

Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Berg nochmals für seine liebenswürdige Ueberlassung der in dieser Arbeit behandelten Fälle zu danken, die, da sie sich in meiner Vaterstadt Krefeld ereigneten, mir den Anstoß zu meiner Arbeit gaben.

Quellennachweis.

Dr. C. Seydel, Königsberg: „Tod durch Alkoholmißbrauch und sein forensicher Nachweis."
Vierteljahrszeitschrift für gerichtliche Medizin, 1888.

Mueller. Berthold: „Untersuchungen an Brennspiritustrinkern"
Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin 1926.

K. E. Russow: „Zur Frage der Todesursache bei acuter Alkoholvergiftung".
Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin 1926.

Beyreis, Einbeck: „Apoplexie eines 30jährigen Mannes nach übermäßigem Alkoholgenuß."
Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin 1932.

Schmidtmann: „Handbuch der gerichtlichen Medizin."

Kasper-Liman: „Handbuch der gerichtlichen Medizin."

Hofmann: „Lehrbuch der gerichtlichen Medizin."

Kratter: „Gerichtliche Medizin."

Else Petri. „Handbuch der Vergiftungen."

Starkenstein-Rost-Pohl: „Toxikologie."

Strassmann: „Handbuch der gerichtl. Medizin."